Grossesse et diabète

Q165

Dépistage, Test de O'Sullivan, HGPO, Programmation de la grossesse, Education, Insulinothérapie, Néonatalogie

Physiopathologie

- ***Modification hormonale***
  - **Hyperinsulinisme :** Il est secondaire à l'augmentation des sécrétions en O-P. Il favorise donc l'hypoglycémie maternelle tant qu'il n'y a pas une insuliorésistance associée (1ier trimestre)
  - **Insulinorésistance :** Apparaît au cours du 2ième trimestre et est favorisée par la sécrétion de l'HPL (H. placentaire lactogène), diminution de la tolérance au glucose et apparition d'une hyperglycémie maternelle.
  - **Hyperinsulinisme fœtal :** Il est secondaire à l'hyperglycémie maternelle puis fœtale via le placenta. Par contre l'insuline ne passe pas au travers du placenta.

Diagnostic

- ***Diabète connu avant la grossesse***
  - En général de type I car grossesse chez une femme jeune
  - **Information et consultation préconceptionnelle ++++** (cf infra)

- ***Diabète gestationnel (DG)***
  - **Définition**
  - **DG** = diabète diagnostiqué pour la 1ère fois pendant la grossesse quelque soit son évolution ds le post-partum
    - **soit** diabète **apparu pendant la grossesse** (en général vers le 6ème mois) **disparaissant ou non** avec elle
    - **soit** diabète **préexistant** (type II) **méconnu** qui va persister après la grossesse
  - **Fréquence** : **3-5 %**Q des grossesses
  - **FDR** :
    - Surpoids et **obésité**
    - **Prise de poids excessive** au cours de la grossesse
    - Découverte d'une **glycosurie**
    - **Atcd familiaux** de diabète
    - **Atcd de macrosomie** sur grossesse antérieure > 4 kg
    - **Atcd d'élévation de la glycémie** lors d'une grossesse anterieure, sous contraception OP, sous corticoïde
    - Atcd de **MFIU**, de **malformation** majeure ou d'**hydramnios inexpliquée**
  - **40 % des DG n'ont aucun de ces facteurs de risque** (échec d'un dépistage orientée), **l'âge n'est pas un FDR**

  - **Dépistage et diagnostic** (pas de consensus)
  - Dépistage systématique pr **toutes** les femmes enceintes **entre 24ème et 28ème SA**
    - **Test de O'Sullivan** : sert au DEPISTAGE (pas au diagnostic), dosage de la glycémie veineuse **1 heure** après l'ingestion de **50 g** de glucose (sans que la femme soit à jeun) : + si > 7,8 mmol/L (1,48 g/L)
    - **Il doit être confirmé s'il est positif par une HGPO « classique »**Q : A jeunQ depuis 12h, repos, alimentation NQ ds les jrs précédents, **75g**Q per os, mesure de la glycémie à **120 min** : Diabète si ≥ 2g/l (**≥ 11,1 mmol/L**), trouble de l'homéostasie du glucose si > 1.4g/l (7.7 mM/L), normal si < 1,4 g/L => test diagnostique de référence, peu employé car lourd.
    - **Test de l'OMS** d'utilisation + simple : Test diagnostique (pas de O'Sullivan avant) Mesure de la glycémie veineuse **2 heures** après l'ingestion de **75 g** de glucose (sans que la ♀ soit à jeun) => Dc de DG si > 7,8 mmol/L (1,48 g/L)

Complications

- ***Embryopathie diabétique***
  - Risque **malformatif** proportionnel au tx d'HbA1C lors de concept° (3 % si HbA1C < 9,3%, 41 % si HbA1C > 14,4 %)
  - 1ère cause de mortalité des enfants de mère diabétique
  - Survient si diabète méconnu non traité lors de la conception (le + fréquent, diagnostic du diabète se fera au cours de la grossesse → « DG ») OU si diabète connu mais mal équilibré
  - **Risques malformatifs x 3**
  - **Neuro :** Anencéphalie, microcéphalie, spina bifida, méningocèle, Sd de régression caudale ou d'agénésie sacrée
  - **Cardiaque**Q **:** Transposition des gros vx, CIA, CIV, hypoplasie aortique, coarctation aortique, Tétralogie de Fallot, situs inversus, hypoplasie du VG, ventricule unique
  - **Rénale** : Agénésie rénale (Sd de Potter), hydronéphrose
  - **Artère ombilicale unique**

- ***Foetopathie diabétique***
  - Risque présent quelque soit le diabète (DG ou diabète connu)
  - **Hydramnios**[Q]**, Macrosplanchnie**
  - **Macrosomie**[Q] **(> 4Kg ou > 90° percentile)** secondaire à l'hyperinsulinisme fœtal réactionnel à l'hyperglycémie maternelle => accidents obstétricaux : élongation du plexus brachial, dystocie (des épaules), # de la clavicule
  - **Hypertrophie myocardique** (paroi VG ou septale) => cardiomyopathie (mauvais Pc)
  - **Morbidité néonatale** :
    - Prématurité (souffrance fœtale chronique[Q]), Détresse respi du nv né (retard de maturation du surfactant => MMH[Q])
    - Hypoglycémie[Q] (précoce, durable, profonde, à dépister ++ secondaire à la brusque levée des apports glucidiques maternels face à l'hyperinsulinisme foetal)
    - Hypocalcémie néonatale : hypoparathyroidie fonctionnelle
    - Hyperbilirubinémie et polyglobulie de méca mal connu
  - **Mortalité néonatale**

- ***Conséquences du diabète sur la grossesse, elle même***
  - **Avortements spontanés :** + fréquent
  - **MAP et accouchement prématuré** sont + fréquents (favorisés par l'hydramnios, la toxémie, risque de chorioamniotite sur infection urinaire, SFC…) si MAP sévère : EVITER les béta+, préférer Atosiban Tractocile®
  - **Infections urinaires**[Q]**, pyélonéphrite aiguë, candidose vaginale**

- ***Conséquences de la grossesse sur le diabète maternel***
  - **Troubles de l'équilibre glycémique** : tendance à l'hypoglycémie au 1^{ier} trimestre, augmentation des apports en insuline au 2ième trimestre puis stabilisation au 3ième => possible acidocétose, au moment de l'accouchement équilibre très instable nécessitant une glycémie capillaire horaire
  - **Effets sur les complications dégénératives**
    - Risque important d'aggravation d'une rétinopathie surtt si proliférante. Cpdt ce n'est plus une CI à la grossesse.
    - Favorise l'apparition d'une HTA, Toxémie gravidique[Q] et pré-éclampsie => risque d'aggravation néphropathie / rétinopathie, RCIU, MFIU
    - **L'insuffisance coronaire est une CI absolue à la grossesse** du fait du risque vital maternel majeur

Principes du traitement

- ***Prise en charge pluridisciplinaire***
- ***Consultation préconceptionnelle***
  - Education, explications (contraintes, risques…)
  - **Equilibre très strict de la glycémie** :
    - Objectifs très stricts : glycémie à jeun **< 0,90 g/L** à jeun et **< 1,20 g/L** 2 h après chaque repas
    - Mesures diététiques strictes ++ : Régime équilibré dt l'apport calorique est calculé sur le poids préconceptionnel, la prise de poids et les apports énergétiques antérieurs **: JAMAIS < 1800 kCal/j et TJS > 220 g /j de glucide**[Q]
    - Arrêt des ADO[Q] (CI) → Insulinothérapie[Q] optimisée (voire jusqu'à pompe implantée[Q]…)
  - **Autocontrôles glycémiques + cétonurie** ts les matins (si cétose : diète trop stricte) et **Hb glycosylée mensuelle**[Q]
  - **Bilan et traitement des lésions dégénératives** (néphropathie et rétinopathie)
  - **Programmation de la grossesse**
  - Grossesse n'est déconseillée qu'exceptionnellement (rétinopathie proliférative majeure (risque de cécité), néphropathie gravissime ou insuffisance cardiaque)
- ***Surveillance de la grossesse***
  - **Mensuelle lors 1er et 2e trimestre**
    - **1ère consultation**
      - Déclaration, examens obligatoires
      - **Echographie par voie vaginale** avant **10 SA** pour datation et à **13 SA** pour dépister malformations
      - Equilibre du diabète, fiche de liaison avec diabétologues (HbA1C, FO, ECBU, Equilibre glycémique : carnet)
      - Dépistage des complications (autosurveillance par **BU bihebdomadaire**)
    - **Cs du 4ème mois**
      - HU (hydramnios ?), ECBU, Protéinurie, **FO** (Rq : angiographie rétinienne n'est pas CI pendant grossesse)
      - Echo : dépistage malformations, courbes de croissances fœtales (biométrie)
    - **Cs du 5ème mois**
      - Idem +
      - **Echocardiographie fœtale** +++, dépistage malformations / macrosomie
      - **Doppler des artères utérines à 24 SA** +++

- **Bihebdomadaire / hebdomadaire lors 3e trimestre**
  - **Cs du 6 ème mois**
    - HU (hydramnios et/ou macrosomie)
    - **Echo du col** par voie vaginale (MAP ?)
    - Echo morpho de dépistage des malformations et anomalies cardiaques
    - Biométrie foetale + courbe de croissance (macrosomie ?)
    - **Doppler ombilicaux, ERCF** (hypotrophie / souffrance fœtale ?)
  - **Après le 6 ème mois, surveillance rapprochée (ts les 15 jours ou hebdomadaire)**
    - **Mère** : équilibre du diabète, fonction rénale, HTA ?
    - **Fœtus** : souffrance fœtale ?, macrosomie ? : mvts, BDCF, ERCF, HU, écho, dopplers

Accouchement programmé

- **A partir de 34 SA** :
  - Cs anesthésie
  - ERCF / sem
  - Déterminer la date de l'accouchement (dès 34 SA[Q] si diabète instable, aggravation néphropathie ou rétinopathie, HTA persistante, Toxémie)
  - Modalité de l'accouchement (VB / Césarienne) (bassin, macrosomie, utérus cicatriciel)
- **Prise en charge diabétique** :
  - Sérum glucosé à 10 %
  - Mise à l'insuline pompe
  - Contrôle des glycémies (ttes les 30 min, puis ttes les heures après l'extraction du NN)
- ± **ocytociques pr délivrance dirigée** (dystocie dynamique sur la distension utérine par hydramnios et/ou macrosomie)
- **Transfert du nouveau né en néonatalogie, surveillance et correct° des trbles métaboliques et cardiorespiratoires**

Surveillance après la grossesse

- **Pas de CI à l'allaitement**
- DG peut être transitoire ou pas.
- Risque de développer diabète vrai après un DG : **30 à 50 %** auront un **DS type 2 ds un délai de 10-15 ans**
- Augmentation du risque de redevelopper un DG au cours de la **grossesse suivante**.
- **Attention** au choix de la **contraception**

Contraception et diabète *(Q 155)*

- **Au cours du diabète de type 1**
  - **Méthodes locales** : DIU (multipares), préservatifs (nullipares)
  - **Oestroprogestatifs microdosés** (15-20 µg d'EE) :
    - **Seulement si** diabète de **moins de 15 ans sans macro ou microangiopathie**[Q], **sans dyslipidémie**, **sans tabagisme**, **sans ATCD thrombo-embolique**.
  - **Microprogestatifs** en l'absence de CI gynécologiques (Atcd de GEU[Q])
- **Au cours du diabète de type 2**
  - **Methodes locales**
  - **Microprogestatifs**
  - **Macroprogestatifs de 3ième génération**

Source : Fiches Rev Prat, Poly Fac 2001, Conf Hippo + Medline d'endocrino, 4 QCM égarés en Endocrino et Gynéco, il doit y en avoir d'autres.